AUS DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK ZU ROSTOCK
(DIREKTOR: PROFESSOR DR. HANS CURSCHMANN)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE REID HUNTSCHE REAKTION BEI THYREOSEN, VEGETATIVEN NERVÖSEN UND ULCUSKRANKEN

DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT ROSTOCK

VORGELEGT VON

FRIEDRICH BERNER

ROSTOCK
CARL HINSTORFFS HOFBUCHDRUCKEREI
1932

REFERENT: PROF. DR. H. CURSCHMANN.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552721_0006

1909 veröffentlichten Reid Hunt und Atherthon Seidel eine Methode, die mit Hilfe von Azetonitril die Standardisierung von Schilddrüsenpräparaten und damit ihre exakte Dosierung möglich machen sollte. Diese Methode bestand darin, daß man weiße Mäuse mit Schilddrüsensubstanz fütterte und darauf die Versuchstiere einer Vergiftung mit Azetonitril aussetzte; es zeigte sich dann eine Resistenzerhöhung gegenüber Azetonitril. Neben Reid Hunt fand auch P. Trendelenburg im Blute thyreoidektomierter Katzen einen gesteigerten Gehalt an wirksamer Schilddrüsensubstanz und dasselbe im Blute von Basedowkranken. Jedoch gingen die Angaben der nachprüfenden Autoren über die Zuverlässigkeit dieser Reaktion sehr auseinander, so daß Reid Hunt selbst sich im „Handbuch der experimentellen Pharmakologie" über die Eignung dieser Reaktion zur Wertbestimmung recht skeptisch äußerte. Während die Azetonitrilreaktion bei einigen Untersuchern recht gute und eindeutige Resultate ergab, konnten andere diese Ergebnisse nicht bestätigen. Dies hängt höchstwahrscheinlich damit zusammen, daß vielleicht in der Art der Ausführung der Versuche Fehlerquellen enthalten waren, die ihre Unzuverlässigkeit bedingten. Deshalb stellten Haffner und Komiyama eine Reihe von Versuchen an, zu dem Zweck, etwaige Fehlerquellen aufzudecken. Man war zuerst so vorgegangen, daß die Versuchstiere, weiße Mäuse, mit einem Schilddrüsenpräparat gefüttert wurden und nach Wahl fressen konnten. Das Azetonitril selbst wurde dann subkutan beigebracht. Es ist selbstverständlich, daß die Tiere je nach Einstellung bald mehr oder weniger zu sich nahmen und so ein genaues Versuchsergebnis natürlich nicht zu erreichen war. Diese Fehlerquelle konnte nur durch Zwangsfütterungen mittels Schlundsonde ausgeschaltet werden. W. Straub fand, daß bei dieser Zwangsfütterung, in Form einmaliger

Applikation, genügend brauchbare Ergebnisse zur Standardisierung von Schilddrüsenpräparaten gefunden wurden. Das Azetonitril wurde in die Schwanzvene injiziert. Nach 12 bis 24 Stunden fand sich durchgehend das Maximum der Resistenz gegen das applizierte Gift; nach 3—4 Tagen war von einer Giftresistenzerhöhung nichts mehr nachweisbar. Weiter fand W. Straub, daß die Grenzdosen für die Azetonitrilapplikationen bei intravenöser wie subkutaner Injektion gleich groß waren; doch wirkte die intravenöse Applikation schneller.

Reid Hunt hatte weiter gefunden, daß auch nach Beibringung von Blut Basedowkranker weiße Mäuse gegen die Vergiftung mit CH_3CN verhältnismäßig resistent waren.

Azetonitril ist an sich ungiftig, wird aber im Organismus unter Methylabspaltung zu Blausäure abgebaut, und diese wiederum soll durch Rhodanbildung unwirksam gemacht werden. Die Vergiftung hängt also einesteils von der Bildung von HCN und andererseits von Rhodan ab. Wird nun durch die Einverleibung der Schilddrüsensubstanz oder Basedow-Patientenblut eine Umstellung des Organismus der Maus in Bezug auf die Empfindlichkeit gegen CH_3CN hervorgerufen, so muß sich diese in einer veränderten Empfindlichkeit gegenüber der Applikation von Azetonitril ausdrücken. Bei der weißen Maus äußert sich diese in einer Resistenzerhöhung, wie die Untersuchungen von W. Straub, Haffner und Komiyama, von Bergmann und M. Goldner gezeigt haben.

Neben Reid Hunt war auch von Ghedini nachgewiesen worden, daß auch das Blut von Basedowikern dieselbe Wirkung hervorbringt wie Schilddrüsenpräparate. Doch ist es nicht einwandfrei erwiesen, ob diese Resistenzerhöhung auf Grund vermehrt kreisenden Thyroxins im Blute der betreffenden Patienten erfolgt.

Zur Prüfung der Spezifität der Azetonitrilreaktion stellte W. Straub Versuche mit anderen Organextrakten, wie z. B. Ovarien, Hypophyse usw. an, die in gleicher Weise mit der Schlundsonde gegeben wurden. Doch trat hierbei wie auch bei der Verabfolgung anderer Jodverbindungen z. B. Jodite und Jodstärke auch in großen Dosen eine nennenswerte Erhöhung der Azetonitrilschwelle nicht ein. Es wäre demnach durch

diese Methode eine Unterscheidung zwischen spezifischer Schilddrüsenjodsubstanz und Jodion möglich.

Bei längerer Verfütterung der Schilddrüsensubstanz trat auch eine Vermehrung des Stoffwechsels und ein Verlust an Körpergewicht der Versuchstiere auf. Somit war nach W. Straub, Haffner und Komiyama die Azetonitrilreaktion zur absoluten Standardisierung von Schilddrüsenhandelspräparaten brauchbar.

1928 gelang es nun G. v. Bergmann und M. Goldner, nachdem dann weiter für die Anstellung der Reaktion beachtenswerte Vorschläge, besonders von Seiten Haffners und Komiyamas in Bezug auf Änderungen der Giftresistenzschwankungen bei den Versuchstieren infolge Temperaturunterschiede, Fütterungen, Geschlecht usw., gemacht waren, zu zeigen, daß die Reid Hunt'sche Azetonitrilreaktion nicht nur ein zuverlässig brauchbares Verfahren zu oben angeführter Standardisierung von Schilddrüsenpräparaten ist, sondern daß sie auch bei der klinischen Untersuchung von Personen, die infolge gestörter Organkorrelation erkrankt, aber nicht typische Hyperthyreotiker waren, sehr wohl mit heranzuziehen ist.

Auch Goldner beobachtet bei seinen Versuchen, wie auch aus einer persönlichen Mitteilung hervorgeht, die von W. Straub, Haffner und Komiyama gefundenen Vorbedingungen für Gelingen der Versuche peinlichst. Es wurden möglichst nur Mäuse männlichen Geschlechts, die 15—20 g schwer waren und möglichst aus derselben Händlerquelle stammten, benutzt. Ehe man in die Versuche eintrat, wurden die Tiere wenigstens drei Wochen lang bei Hafer und Wasser gehalten. Außerdem hat es sich herausgestellt, daß Erhöhung der Versuchsraumtemperatur auf 25—30° C den Ablauf der Reaktion beschleunigt und auch die letale Giftdosis für 1 g Maus herabsetzt, während Abkühlung auf unter 15° C den Ablauf der Reaktion verzögert und die letale Giftdosis heraufsetzt. Haffner und Komiyama hatten weiter gefunden, daß sich bei gleichmäßiger Temperatur des Versuchsraumes die von Reid Hunt gefundene Resistenzerniedrigung im Juli und Resistenzerhöhung im Dezember ausschalten läßt. Frisch vom Händler bezogene Tiere, die so-

fort in Versuch genommen wurden, zeigten ganz erhebliche Abweichungen von der bei gleichmäßig gehaltenem Mäusematerial gefundenen letalen Grenzdosis. Es wurde zum Teil die doppelte, zum Teil auch nur ein Viertel der sonst ermittelten Dosis ertragen.

G. v. Bergmann und M. Goldner stellten nun, um die klinische Brauchbarkeit der Reaktion festzustellen, systematisch an 193 Fällen Versuche mit der Reid Hunt'schen Reaktion an. Unter diesen 193 Fällen befanden sich auch 124 Fälle von „vegetativer Stigmatisation" im Sinne G. v. Bergmanns, da R. Salomon unter G. v. Bergmann nachgewiesen hat, daß in einer gewissen Anzahl von Fällen auch die Applikation von Blut vegetativ Stigmatisierter zu einer Giftresistenzerhöhung gegenüber Azetonitril bei der weißen Maus führte. Im übrigen waren unter den Fällen 23 Basedowiker, 30 klinisch Gesunde, 9 Phtisen mit vegetativer Stigmatisation und 7 Fälle von Urämie. Die Auswahl der vegetativ Stigmatisierten war nach dem Adspekt erfolgt, und zwar wurde die Beschreibung von v. Bergmann im Handbuch der inneren Medizin (Bd. V., S. 1107) zu Grunde gelegt: „Man kann sie beschreiben als Menschen mit Glanzauge bis zum Exophthalmus hin, mit reichlicher Tränensekretion, oft Blähhals, vaskularisierter auch hypertrophischer Thyreoidea, disponiert zum Schwitzen, mit Neigung zur Tachykardie, meist mit kalten und nassen Händen, Dermographismus, vermehrter Neigung zum Erröten und Erblassen, Neigung zu Tremor, Neigung zu erhöhter Magen- und Darmtätigkeit, bezüglich Magensekretion und Magenperistole, am Darm nicht nur Durchfallsneigung, sondern auch spastische Obstipationen, dabei mit affektbetonter Psyche...". G. v. Bergmann und M. Goldner waren dabei bemüht, nur solche Personen zu untersuchen, die zurzeit klinisch nichts Auffälliges, vor allem keine hyperthyreotischen Symptome, zeigten. Weiter wurde darauf geachtet, daß die so ausgewählten vegetativ Stigmatisierten keine Grundumsatzsteigerung hatten und demnach auch nicht als Gruppe der forme fruste des Morbus Basedow oder als Thyreotoxikose zu werten waren. Es sei übrigens bezüglich dieser Fälle und ihrer Auswahl bemerkt, daß sie

von anderen, z. B. Chvostek zum Teil ohne Zweifel als „Thyreoidismus“ aufgefaßt worden wären; und, daß nach Hans Curschmann u. a. die Grenzen zwischen sympathicotonisch bzw. vegetativ Neurotischen und Thyreotoxischen durchaus fließende sind. Dies ist bei der Beurteilung der R.H.-Reaktion immerhin sehr zu beachten.

Es stellte sich nun bei der Untersuchung der 193 Fälle heraus, daß sämtliche Fälle von Morbus Basedow eine positive Reaktion im Sinne einer Resistenzerhöhung gegenüber der Vergiftung des Azetonitril aufwiesen, während sämtliche Gesunden negativ reagierten, d. h. keine Giftresistenzerhöhung gegenüber steigenden Dosen von Azetonitril eintrat. Auffallend aber war, daß auch sämtliche Fälle von Urämie positiv reagierten. Somit ergab sich, daß die Reaktion nach Reid Hunt für Hyperthyreosen nur noch charakteristisch, nicht aber spezifisch war. Bei den vegetativ Stigmatisierten und bei den Phtisen mit vegetativer Stigmatisation waren die Ergebnisse gemischt; 71 % der vegetativ Stigmatisierten gaben eine positive Reaktion. Die Zusammenstellung der letztgenannten Gruppe — nach klinischen Diagnosen geordnet — ergibt, daß von 88 Patienten 32 wegen Ulcus bzw. Ulcusverdacht, 21 wegen Cholecystitis, 9 wegen Verdacht auf Tuberkulose und 26 wegen anderen Erkrankungen die Klinik in Anspruch nahmen.

Die außerordentlich hohe Zahl der vegetativ Stigmatisierten, die wegen Ulcus-Beschwerden die Klinik aufsuchten, ließ daran denken, daß vielleicht irgendein Zusammenhang zwischen der vegetativen Stigmatisation einerseits und der Genese der Magen- und Darmulcera andererseits bestünde; ein Zusammenhang, der ja durch die bekannte spasmogene Theorie der Ulcusentstehung von Rößle und v. Bergmann bereits ausgesprochen wurde und durch Westphal, Katsch u. a. experimentell belegt wurde. Dies veranlaßte uns, an der Rostocker Medizinischen Klinik zunächst eine Nachprüfung der Ergebnisse der Voruntersucher vorzunehmen, vor allem aber auch an 18 Fällen von Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni eine Prüfung der Azetonitrilreaktion anzustellen.

Die Auswahl des Patientenmaterials erfolgte bewußt nicht unter dem Gesichtspunkt der „vegetativen Stigmatisation", sondern es wurde so vorgegangen, daß man sämtliche Fälle mit obiger Diagnose wahllos nachprüfte. Weiter wurden 9 Fälle von Morbus Basedowii und Hyperthyreosen mit Hilfe der Azetonitrilreaktion untersucht, ferner auch 2 Fälle von Carcinoma ventriculi und ein Fall von funktionellem Erbrechen auf hysterischer Grundlage.

Die Versuchsanordnung war folgende: Zunächst wurde im Verlaufe einiger Monate an einem großen Mäusematerial, das bei möglichst gleichmäßiger Temperatur gehalten wurde, und ausschließlich mit Wasser und Hafer ernährt wurde, die Bestimmung der Letalitätsdosis vorgenommen. Aufbauend auf den Voruntersuchungen und Erfahrungen von W. Straub, Haffner, Komiyama, Salomon, G. v. Bergmann und M. Goldner wurden die allgemeinen Vorsichtsmaßregeln peinlichst beobachtet. Dies erweist sich auch als unbedingt notwendig, da wir fanden, daß schon bei Unterbringung der Versuchstiere im Freien während der Sommermonate ein gleichmäßiges Reagieren auf AC.N. nicht zu erzielen war. Es ergaben sich ganz erhebliche Schwankungen. Erst bei Übersiedelung in einen Versuchsraum mit konstanter Temperatur, die nur eine Schwankung zwischen 18 und 20° C zeigte, gelang es, die letale Grenzdosis für ein g Maus mit 0,6 mg zu ermitteln. Verwandt wurden Versuchstiere ausschließlich männlichen Geschlechts, die nach Möglichkeit von demselben Händler bezogen waren. Ehe die Tiere zum Versuch verwandt wurden, wurden sie bei einer Einheitsfütterung von nur Wasser und Hafer wenigstens 4 Wochen lang gehalten und waren während dieser Zeit auch schon im Versuchsraum, um eine völlige Anpassung zu erzielen. Wir ermittelten die Letalitätsdosis, indem wir jede Maus auf $^1/_{10}$ g genau wogen und die ihrem Grammgewicht entsprechende Dosis von Azetonitril in mg pro g Maus subkutan unter das Rückenfell applizierten. Das Azetonitril wurde vor jedem Versuch genauestens abgewogen und dann mit 0,85 %iger Kochsalzlösung auf die notwendige Konzentration gebracht. Bei diesen Versuchen zur Ermittlung der letalen Grenzdosis fand sich, daß die Reaktion der

Versuchstiere auf die Azetonitrilapplikation in weiten Grenzen nicht vom Gewicht der Tiere abhängig war. Es reagierten 16 g schwere Mäuse genau so wie Mäuse von 23 g Gewicht. Trotzdem wurde darauf gesehen, daß die Gewichtsschwankungen jeweils der Tiere einer Versuchsreihe nicht mehr als 4 g betrugen. Bestätigt wurde die von Haffner und Komiyama gefundene Tatsache, daß sich verdünnte Konzentrationen als deutlich giftiger erweisen, als konzentrierte. Verwandt wurde das Azetonitril der Firma Schering-Kahlbaum. Die Dosierung wurde so gehandhabt, daß die zu verabfolgende Giftmenge in 1 ccm 0,85 %iger Kochsalzlösung enthalten war. Vergleiche Mäuseprotokolle Versuch 1—68.

Versuche zur Bestimmung der Letalitätsdosis.

Zeichenerklärung:

0 = Versuchstier (weiße männliche Maus) lebend in gutem Zustand.
+ = Versuchstier tot.
Ø = Versuchstier moribund.

Die Ergebnisse wurden regelmäßig 24 Stunden nach der Azetonitrilapplikation abgelesen.

Versuch Nr.	Maus lfd. Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. Dosis	Reaktion
1	1	III	18,0	0,5 mg	0
	2	VII	22,0	pro	+
	3	VIII	18,0	g Maus	0
	4	IX	17,5		0
2	5	I	19,0	0,5 mg	0
	6	II	18,0	25 % mehr	+
	7	IV	20,5		0
3	8	V	20,0	0,5 mg	0
	9	VI	19,5	25 % weniger	0
	10	XV	18,0		0
4	11	XVI	21,0	0,6 mg	+
	12	XVII	17,0		0
	13	XVIII	23,0		+

Versuch Nr.	Maus lfd. Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. Dosis	Reaktion
	14	XIX	21,0		+
5	15	XII	20,5	0,6 mg	+
	16	XIII	15,5		+
	17	XIV	15,5		0
6	18	I	19,0	0,6 mg	0
	19	II	19,0	(Lösung ganz	0
	20	III	20,0	frisch hergestellt)	0
7	21	IV	17,0	0,6 mg	0
	22	V	17,0	15 %	0
	23	VI	20,0	mehr	0
8	24	XI	21,0	0,6 mg	+
	25	XII	20,0	25 %	+
	26	XIII	18,0	mehr	0
9	27	XI	20,5	0,6 mg	0
	28	XII	17,5	25 %	+
	29	XIII	21,0	mehr	0
	30	XIV	20,0		+
10	31	VIII	17,0	0,7 mg	+
	32	VIII	17,0		0
	33	XVI	17,0		0
	34	XVII	17,5		+
	35	XVIII	18,0		+
	36	XIX	18,0		+
11	37	I	18,5	0,7 mg	+
	38	II	16,5		+
	39	III	19,0		+
	40	IV	18,5		0
12	41	I	20,0	0,7 mg	+
	42	II	23,0	25 %	0
	43	III	18,0	mehr	+
	44	IV	20,0		+
13	45	V	17,0	0,7 mg	0
	46	VI	17,0	50 %	0
	47	VII	15,0	mehr	0
	48	VIII	16,0		+
14	49	V	18,0	0,8 mg	+

Versuch Nr.	Maus lfd. Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. Dosis	Reaktion
	50	VI	18,0		0
	51	VII	17,0		0
	52	VIII	19,0		+
15	53	IX	17,0	0,9 mg	+
	54	XII	19,5	25 %	+
	55	XIX	15,5	weniger	+
16	56	XVI	17,5	0,9 mg	+
	57	XVII	21,5		+
	58	XVIII	18,5		+
	59	XIX	19,5		Ø
	60	XX	17,0		+
17	61	I	18,5	0,65 mg	+
	62	II	16,0	pro	+
	63	III	17,5	g Maus	0
18	64	I	17,5	0,65 mg,	+
	65	II	17,0	25 % (+)	+
	66	III	18,0		+
19	67	I	18,5	0,65 mg,	+
	68	II	19,5	25 % (—)	+
	69	III	19,0		+
20	70	I	20,5	0,6 mg (auf	+
	71	II	19,5	Heizung	+
	72	III	16,0	gestellt)	+
21	73	I	18,0	0,6 mg	+
	74	II	16,5	50 % (+)	+
	75	III	18,0		+
22	76	I	21,0	0,5 mg	+
	77	II	18,0		+
	78	III	20,0		+
23	79	I	19,5	0,5 mg	0
24	80	I	21,5	0,4 mg	+
	81	II	23,5		+
	82	III	19,5		+
25	83	I	18,5	0,7 mg	0
	84	II	16,5		+
	85	III	22,0		+

Versuch Nr.	Maus lfd. Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. Dosis	Reaktion
26	86	I	16,5	0,3 mg	0
	87	II	21,0		+
	88	III	18,5		0
	89	IV	15,0		+
27	90	I	18,0	0,7 mg	Ø
	91	II	16,5		Ø
	92	III	15,5		Ø
28	93	I	20,5	0,7 mg	+
	94	II	19,0	50 % (—)	Ø
	95	III	17,5		+
29	96	I	18,0	0,7 mg	Ø
	97	II	17,5	50 % (+)	Ø
	98	III	16,0		+
30	99	I	16,0	0,7 mg	Ø
	100	II	22,5		Ø
	101	III	18,5		+
31	102	I	19,5	0,8 mg	+
32	103	I	20,0	0,8 mg 25 % (—)	+
33	104	I	17,5	0,8 mg 50 % (—)	0
34	105	I	19,5	0,6 mg	Ø
	106	II	14,0		Ø
	107	III	17,0		Ø
35	108	I	18,5	0,6 mg	0
	109	II	17,0	25 % (—)	+
36	110	I	18,5	0,6 mg	0
	111	II	19,0	50 % (—)	0
37	112	V	16,5	0,6 mg, 1 Tropfen daneben	+
38	113	VII	19,5	0,6 mg	+
39	114	IX	17,0	0,6 mg (25 % —)	Ø
40	115	IV	19,0	0,6 mg (50 % —)	0
41	116	XI	18,0	0,2 mg	+
42	117	XII	19,5	0,2 mg (25 % —)	0
43	118	XIII	18,5	0,3 mg (25 % —)	0

Versuch Nr.	Maus lfd. Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. Dosis	Reaktion
44	119	XIV	17,5	0,3 mg	+
45	120	III	18,0	0,7 mg	+
46	121	II	20,0	0,7 mg (25 % —)	+
47	122	XII	21,5	0,6 mg	+
48	123	III	19,0	0,6 mg (25 % —)	0
49	124	XIII	17,5	0,6 mg (50 % —)	0
50	125	XII	18,0	0,5 mg	+
51	126	VI	19,0	0,5 mg (25 % —)	+
52	127	VI	23,0	0,6 mg (25 % —)	0
53	128	XII	17,5	0,6 mg (25 % —)	+
54	129	XI	18,0	0,6 mg (50 % —)	0
55	130	XIII	18,0	0,6 mg (50 % —)	0
56	131	XIV	19,0	0,6 mg (50 % —)	0
57	132	V	19,5	0,6 mg	+
58	133	VII	18,0	0,6 mg	+
59	134	VIII	18,0	0,6 mg (50 % —)	0
60	135	I	18,0	0,6 mg	+
61	136	IX	17,5	0,6 mg (25 % —)	+
62	137	X	17,0	0,6 mg (50 % —)	0
63	138	XIV	18,5	0,6 mg (25 % —)	0
64	139	V	20,0	0,6 mg	+
65	140	VIII	19,0	0,6 mg (25 % —)	+
66	141	XII	17,0	0,6 mg (50 % —)	0
67	142	VII	19,5	0,6 mg (25 % —)	0
68	143	IV	20,0	0,6 mg (50 % —)	0

Die Versuche an unserem Patientenmaterial nahmen wir so vor, daß wir jeweils aus der Vena mediana cubiti eine möglichst große Menge Blut, in der Regel 20 ccm, entnahmen. Das Blut wurde zentrifugiert und das so gewonnene Serum im Kühlschrank aufbewahrt. M. Goldner hat gezeigt, daß die resistenzerhöhenden Wirkungen des Basedowblutes an das Plasma gebunden sind. Wir gingen nun so vor, daß jedes der Versuchstiere, in der Regel 4, da nicht mehr Versuchstiere wegen der beschränkten Menge des zur Verfügung stehenden Serums in Versuch genommen werden konnten, an je drei auf-

einanderfolgenden Tagen jedesmal einen halben ccm Patientenserum unter das Rückenfell gespritzt bekam. 24 Stunden nach der letzten Injektion wurden dann die Mäuse mit steigenden Azetonitrildosen vergiftet. Das Patientenserum wurde ausnahmslos ohne irgendwelche Erscheinungen gut vertragen. Wir hielten die Tiere in Einzelkäfigen, Glasgefäßen, die zu einem Drittel mit Torfmull beschickt waren und nach oben durch ein Drahtgitter abgeschlossen wurden. Schon 4 Stunden nach der Vergiftung konnte man bei der Mehrzahl der Versuchstiere den Ausgang sehen, endgültig abgelesen wurde das Ergebnis jedes Versuchs allerdings erst jedesmal 24 Stunden nach erfolgter Giftinjektion. Es kam allerdings vereinzelt vor, daß Mäuse noch nach dieser Zeit erlagen. Dieser Spättod wurde nicht als negatives Ergebnis gebucht. Weiter erwähnt muß werden, daß die Injektionen von CH_3CN stets um dieselbe Zeit erfolgten. Die Vergiftung selbst äußert sich in starker Asphyxie, tonisch-klonischen Krämpfen, Somnolenz. Ungefähr 10 Minuten nach erfolgter Injektion beginnen die Vergiftungserscheinungen aufzutreten und haben unter Umständen nach 24 Stunden noch nicht zum völligen Tode geführt; aber Versuchstiere, die noch nach 24 Stunden Vergiftungserscheinungen zeigten, gehen doch noch ohne Ausnahme in den darauffolgenden Stunden zu Grunde. Andererseits ist es wiederholt beobachtet worden, daß Versuchstiere, die nach 24 Stunden einen durchaus gesunden Eindruck machten, bei plötzlicher Abkühlung, wie Hereinbringen eines Trinknapfes in den Einzelbehälter und Berührung der Maus mit dem kühlen Gefäß, oder Versetzen der Tiere in ein Glasgefäß, das keine Torfmullaufschüttung hat, unter plötzlich auftretenden Vergiftungserscheinungen wie oben, in kurzer Zeit ad exitum kamen. Während die Patientenversuche liefen, wurde der Azetonitriltiter dauernd nachgeprüft. Eine Schwankung trat während der Versuchszeit nicht auf.

Bei unseren Versuchen fand sich nun, daß von den oben angeführten 9 Fällen von Morbus Basedow bzw. Hyperthyreosen 2 Fälle eine Resistenzerhöhung um 100 %, 5 Fälle eine solche um 50 % und 2 Fälle eine um 25 % ergaben; während ein Fall, der bereits einen normalen Grundumsatz-

wert von plus 0,3 % aufwies und schon längere Zeit mit Röntgenbestrahlungen behandelt worden war, völlig negativ reagierte. Weiter ist hierzu zu bemerken, daß einer dieser Fälle zweimal untersucht wurde, und zwar im Abstand von 4 Wochen, das erste Mal bei einer Grundumsatzsteigerung von 105 %, 4 Wochen später, bei einer Grundumsatzsteigerung von 91 % und bei letzterer nur noch eine Erhöhung der Giftresistenz um 50 % zeigte, während bei der ersteren Untersuchung eine 100 %ige Erhöhung vorhanden war.

Tabelle I:

(F = Frau, M = Mann.)

Basedow-Fälle:

Patient	Grundums.	Reaktion positiv	Reaktion negativ	
1. All. (F)	+ 105 %	100 %		(Patientin All. zweimal untersucht im Abstand v. 4 Woch.)
2. All. (F)	+ 41 %	50 %		
3. Pr. (F)	+ 102 %	100 %		
4. Ehl. (F)	+ 91 %	50 %		
5. Pfe. (F)	+ 44 %	50 %		
6. Sche. (F)	+ 65 %	50 %		
7. Hol. (F)	+ 55 %	25 %		
8. Ansch. (F)	+ 0,3 %		X	

Hyperthyreosen:

Patient	Grundums.	Reaktion positiv	Reaktion negativ
9. Schlap. (F)	+ 50 %	25 %	
10. Buch. (F)	+ 20 %	50 %	

Patientin: Allwardt, Marta, 29 J., Hausmädchen.

Diagnose	Grundumsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.	
		164	IV	20,5	0,6 mg pro g Maus	0	
M. Basedow	+ 105 %	165	III	18,0	25 % +	0	
		166	II	20,5	50 % +	0	19.9.
		167	IX	19,5	100 % +	0	

Patientin: Allwardt, Marta, 29 J., Hausmädchen.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		168	I	19,0	0,6 mg pro g Maus	0
M. Basedow	+ 41 %	169	IX	20,0	25 % +	0 17.10.
		170	X	17,5	50 % +	0
		171	XIV	18,0	100 % +	+

Patientin: Proetel, Hedwig, 36 J., Ehefrau.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		152	I	19,5	0,6 mg pro g Maus	0
M. Basedow	+ 102 %	153	V	18,0	25 % +	0
		154	VIII	20,0	50 % +	0
		155	XII	22,0	100 % +	0

Patientin: Ehlert, Frieda, 31 J., Ehefrau.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		144	I	20,0	0,6 mg pro g Maus	0
M. Basedow	+ 91 %	145	IX	19,5	25 % +	9 bestrahlt
		146	X	21,0	50 % +	0
		147	II	19,0	100 % +	+

Patientin: Pfeiffer, Ida, 54 J., Schneiderin.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		148	I	18,5	0,6 mg pro g Maus	0
M. Basedow epil. Krämpfe	+ 44 %	149	IX	19,0	25 % +	0
		150	X	18,0	50 % +	0
		151	V	19,5	100 % +	+

Patientin: Scheinemann, Erna, 28 J., Ehefrau.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		160	VIII	20,0	0,6 mg pro g Maus	0

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
M. Basedow	+ 65 %	161	IX	21,5	25 % +	0 zur Kontrolle da.
		162	XI	23,0	50 % +	0
		163	XII	19,0	100 % +	+

Patientin: Holtz, Else, 30 J., Ehefrau.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		156	VI	20,0	0,6 mg pro g Maus	0
M. Basedow	+ 55 %	157	III	20,0	25 % +	0
Facialis		158	XIII	19,5	50 % +	+
parese rechts		159	II	21,0	100 % +	+

Patientin: Anschütz, Else, 32 J.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		180	VI	19,5	0,6 mg pro g Maus	+
M. Basedow	+ 0,3 %	181	III	20,0	25 % +	+ 23. 5. 30 + 2 Prz.
		182	XIII	19,0	50 % +	+
		183	XIV	21,0	100 % +	+

Patientin: Schlapmann, Margarete, 20 J., Wirtschafterin.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		176	IV	20,0	0,6 mg pro g Maus	0
Hyper-thyreose	+ 50 %	177	V	20,0	25 % +	0
		178	VII	23,0	50 % +	+
		179	VIII	22,0	100 % +	+

Patientin: Buchholz, Berta, 31 J.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		172	I	19,0	0,6 mg pro g Maus	0
Hyper-thyreose	+ 20 %	173	IX	18,0	25 % +	0
		174	XII	17,5	50 % +	0
		175	V	21,0	100 % +	+

Die beiden Fälle von Carcinoma ventriculi reagierten verschieden. Der eine Fall eine moribunde Patientin reagierte zu 25 % positiv, während der andere Fall keine Giftresistenzerhöhung zeigte. (Tabelle III.) (Pat. Protokolle 11—13.)

Bei der Patientin mit funktionellem Erbrechen auf hysterischer Grundlage, die typische Zeichen starker vegetativer Stigmatisation im Sinne G. v. Bergmanns aufwies, ergab sich, daß die normale Letalitätsdosis ertragen wurde, aber keine Resistenzerhöhung eintrat. (Tabelle III.)

Tabelle III.

(M = Mann, F = Frau.)

Ca. ventriculi:

Patient	Grundumsatz	Reaktion positiv	Reaktion negativ
Gar. (M)	—		X
Schn. (F)	—	25 %	

Funktionelles Erbrechen, Hysterie:

Patient	Grundumsatz	Reaktion positiv	Reaktion negativ
Majew. (F)	—	Letal. D.	

Letal. D. = Die für unvorbehandelte Mäuse ermittelte Letalitätsdosis wird ertragen.

Patient: Garling, Wilhelm, 56 J., Zimmermann.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		260	I	20,0	0,6 mg pro g Maus	+
Ca. ventriculi		261	X	21,5	25 % +	+
		262	III	19,5	50 % +	+
		263	V	20,5	100 % +	+

Patientin: Schmidt, Meta, 50 J.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		264	I	18,0	0,6 mg pro g Maus	0
Ca. peritonei		265	IX	21,0	25 % +	0

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		266	X	19,5	50 % +	+
		267	XIV	18,0	100 % +	+

Patientin: Majewsky, Gertrud, 21 J.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		184	V	17,5	0,6 mg pro g Maus	0
Funkt. Erbrechen,		185	III	18,5	25 % +	+
Hysterie, Krämpfe,		186	II	20,0	50 % +	+
veget. stigm.		187	IV	17,0	100 % +	+

Die untersuchten 18 Fälle von Ulcera des Magen- und Darmtraktus ergaben bei 2 Fällen eine Giftresistenzerhöhung um 100 %. Der erste Fall, ein Ulcus duodeni, hatte einen Grundumsatzwert von plus 6 %, dabei außerdem noch die oben angeführten typischen Zeichen vegetativer Stigmatisation. Der andere Fall, ebenfalls ein Ulcus duodeni, hatte einen Grundumsatzwert von 10 % und auch einige Charakteristika für vegetative Stigmatisation, wenn auch weniger ausgeprägt, abgesehen von der Störung der Magen-Darmtätigkeit, die bei dem Ulcusbefund sowieso nichts auffälliges ist. Bei weiteren 3 Fällen fand sich eine Steigerung der Giftresistenzerhöhung um 50 %; zwei dieser Patienten zeigten keine Grundumsatzsteigerung, während bei dem Dritten der Grundumsatzwert zwar plus 10 % betrug, aber doch natürlich als noch normal anzusprechen war. Dafür bot aber gleichzeitig einer der Patienten ein außerordentlich anschauliches Bild der vegetativen Stigmatisation. Eine Resistenzerhöhung um 25 % trat bei zwei Fällen ein, wobei auch wieder einer ausgesprochen vegetativ stigmatisiert war. Drei weitere Fälle reagierten nur so, daß die Letalitätsdosis für unbehandelte Mäuse ertragen wurde, während die übrigen 8 Patienten keine Giftresistenzerhöhung zeigten, wenn auch bei zwei der Fälle ein Grundumsatzwert von plus 3 bzw. plus 4 % und verschiedene Zeichen vegetativer Stigmatisation vorhanden waren. (Tabelle II u. IV.) (Pat. Protokolle Nr. 14—31.)

Tabelle II.

(F = Frau, M = Mann.)

Ulcera des Magen-Darmtraktus

	Patient	Grundumsatz	Reaktion positiv	Reaktion negativ	veget. Stigmatisation
1.	Petr. (M)	+ 6 %	100 %		stark vorhanden
2.	Kö. (M)	+ 10 %	100 %		nicht ausgeprägt
3.	Stö. (M)	+ 10 %	50 %		stark vorhanden
4.	Ste. (F)	—	50 %		vorhanden
5.	Ro. (M)	—	50 %		stark vorhanden
6.	Schn. (M)	—	25 %		nicht ausgeprägt
7.	Bo. (F)	—	25 %		vorhanden
8.	Vo. (M)	—	Let. D.		
9.	J. (F)	—	Let. D.		
10.	Woi. (F)	—	Let. D.		
11.	Ra. (M)	—		X	
12.	Bie. (F)	—		X	
13.	We. (M)	—		X	
14.	Ja. (F)	—	X		
15.	Ja. (F)	—	X		
16.	Stro. (F)	—	X		
17.	Bil. (F)	+ 4 %	X		vorhanden
18.	Phi. (F)	+ 3 %	X		vorhanden

Patient: Hans-Georg Petrich, 27 J., Inspektor.

Diagnose	Grundumsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		228	V	18,5	0,6 mg pro g Maus	0
Ulcus duodeni	+ 6 %	229	III	20,0	25 % +	0
veget. stigm.		230	I	22,0	50 % +	0
		231	X	19,5	100 % +	0

Patient: Köhn, Wilhelm, 52 J., Straßenwärter.

Diagnose	Grundumsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		216	II	17,5	0,6 mg pro g Maus	0
Ulcus duodeni	+ 10 %	217	III	18,0	25 % +	0

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
mäßig		218	IV	21,0	50 % +	0
veg. stigm.		219	V	19,5	100 % +	0

Patient: Stöckel, Hermann, 32 J., Angestellter.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		256	VI	19,0	0,6 mg pro g Maus	0
Beschwerden nach Gastro-Enterostomie, veget. stigm.	+ 10 %	257	VII	20,0	25 % +	0
		258	XII	17,5	50 % +	0
		259	XIII	18,0	100 % +	+

Patientin: Stefaniak, Helene, 30 J., Schnitterfrau.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		200	VIII	21,5	0,6 mg pro g Maus	0
Ulcus ventriculi veget. stigm.	nicht transportabel	201	IX	19,0	25 % +	0
		202	XI	20,5	50 % +	0
		203	XIII	19,5	100 % +	+

Patient: Rosinsky, Wilhelm, 23 J., Arbeiter.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		240	VIII	18,0	0,6 mg pro g Maus	0
Ulcus duodeni veget. stigm.	—	241	IX	20,0	50 % +	0
		242	XI	20,0	50 % +	0
		243	VII	19,0	100 % +	+

Patient: Schuhmacher, Ewald, 36 J., Arbeiter.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		224	XIV	19,0	0,6 mg pro g Maus	0
Ulcus duodeni mäßig veget. stigm.	—	225	XIII	19,5	25 % +	0
		226	VI	21,0	50 % +	+
		227	XI	18,5	100 % +	+

Patientin: Bockentin, Alwine, 32 J., Ehefrau.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		192	VIII	21,0	0,6 mg pro g Maus	0
Ulcus ventriculi veget. stigm.	nicht mög-lich	193	IX	19,5	25 % +	0
		194	XI	18,0	50 % +	+
		195	XIII	20,5	100 % +	+

Patient: Voigt, Max, 56 J., Kuhhirt.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		236	III	20,0	0,6 mg pro g Maus	0
Ulcus duodeni	—	237	I	19,5	25 % +	+
		238	X	21,0	50 % +	+
		239	XIV	18,5	100 % +	+

Patientin: Jeske, Johanna, 17 J., Hausangestellte.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		232	II	18,0	0,6 mg pro g Maus	0
Ulcus duodeni	—	233	IV	19,5	25 % +	+
Adnexitis		234	I	18,5	50 % +	+
		235	X	20,0	100 % +	+

Patientin: Woitowitz, Pauline, 36 J., Arbeiterfrau.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		248	XIV	18,5	0,6 mg pro g Maus	0
Ulcus duodeni	—	249	XI	20,0	25 % +	+
		250	VIII	19,5	50 % +	+
		251	XIII	18,0	100 % +	+

Patient: Radloff, Karl, 31 J., Arbeiter.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		252	VI	20,5	0,6 mg pro g Maus	+
Ulcus pylori	—	253	II	19,0	25 % +	+

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		254	IV	18,5	50 % +	+
		255	V	19,5	100 % +	+

Patientin: Bielike, Caroline, 52 J., Witwe.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		220	XIII	20,0	0,6 mg pro g Maus	+
Ulcus duodeni	—	221	VIII	17,5	25 % +	+
epilept.		222	VI	18,0	50 % +	+
Krämpfe		223	XII	19,0	100 % +	+

Patient: Westphal, Wilhelm, 30 J., Maurer.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		212	VI	20,0	0,6 mg pro g Maus	+
Stenos. Ulcus	—	213	II	20,0	25 % +	+
pylori		214	IV	19,5	50 % +	+
		215	I	18,0	100 % +	+

Patientin: Jacob, Wilhelmine, 45 J., Ehefrau.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		208	VI	21,0	0,6 mg pro g Maus	+
Ulcus pylori.	—	209	II	19,5	25 % +	+
		210	IV	20,5	50 % +	+
		211	III	21,5	100 % +	5

Patientin: Jacobs, Gertrud, 18 J., Dienstmädchen.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		204	VI	18,5	0,6 mg pro g Maus	+
Ulcus ad	—	205	II	18,0	25 % +	+
pylori		206	IV	18,5	50 % +	+
		207	III	19,0	100 % +	+

Patientin: Strohmeyer, Ilse, 19 J., Hausangestellte.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		196	VIII	19,0	0,6 mg pro g Maus	+
Ulcus ventriculi	nicht transportabel	197	IX	17,5	25 % +	+
		198	XI	20,0	50 % +	+
		199	XIII	18,5	100 % +	+

Patientin: Bilska, Eleonore, 25 J., Arbeiterin.

Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i.
		188	I	17,5	0,6 mg pro g Maus	+
Ulcus ventriculi veget-stigm.	+ 4 %	189	IX	18,5	25 % +	+
		190	X	17,0	50 % +	+
		191	XIV	18,5	100 % +	+

Patientin: Philippi, Herta, 30 J.

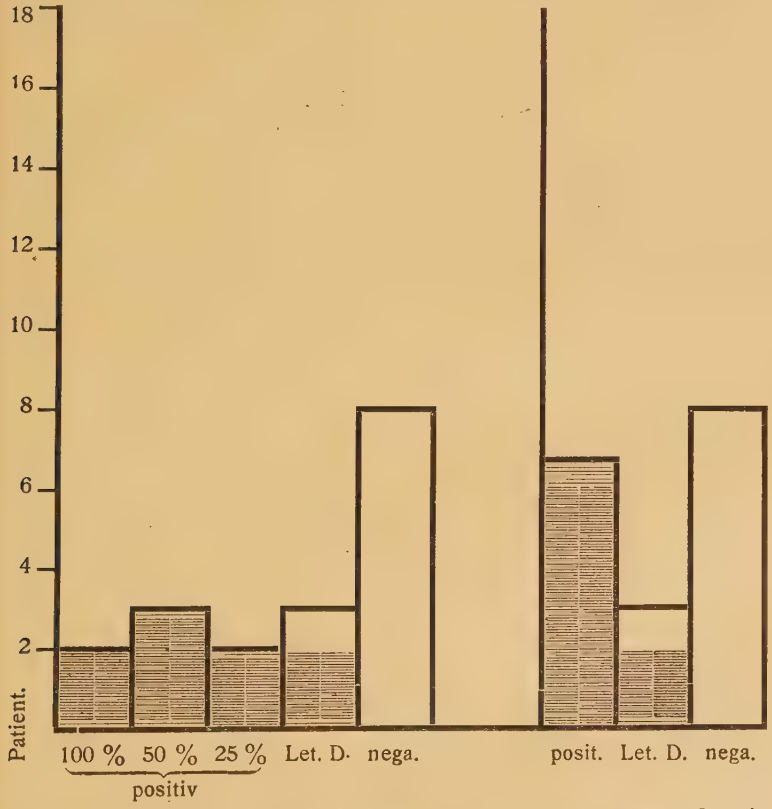
Diagnose	Grund-umsatz	Maus Nr.	Glas Nr.	Gewicht in g	Stärke d. CH_3-CN-Dosis	Reaktion 24 Std. p. i
		244	V	21,0	0,6 mg pro g Maus	+
Hydronephrose	+ 3 %	245	III	23,0	25 % +	+
Ulcus-Verdacht veget. stigm.		246	II	17,0	50 % +	+
		247	IV	19,5	100 % +	+

Daraus ergibt sich, daß wir in voller Übereinstimmung mit sämtlichen Voruntersuchern, die wir anfangs schon anführten und von denen Oehme und Paal noch zu nennen sind, bei Basedowikern und Thyreotoxikosen eine wenn auch nur zum Teil 100 %ige positive Reaktion gefunden haben. Und wie auch Goldner schon beschrieben, zeigte uns der eine Fall, daß bei Herabsinken des Grundumsatzwertes bei Basedowkranken infolge vorgenommener Therapie auch die prozentuale Giftresistenzerhöhung mit absinkt. Daß der eine Fall von Carcinoma ventriculi positiv reagiert hat, obgleich keine Grundumsatzsteigerung vorhanden war, wird von Goldner auf den infolge des floriden Prozesses stark erhöhten Eiweißumsatz zurückgeführt. Es zeigt sich auch hier, daß die

Tabelle IV.

Es reagierten positiv bzw. negativ unter 18 untersuchten Fällen von Ulcera des Magen-Darmtraktus in Anzahl der Fälle veranschaulicht, wobei jedesmal 5 mm einen Patienten versinnbildlichen. Der Anteil der „vegetativ Stigmatisierten" an den positiven Reaktionen ist durch die rote Farbe kenntlich.

Let. D. = die für unbehandelte Maus letale Dosis wird ertragen; nicht als direkt positiv zu werten.



Reid Hunt'sche Reaktion nichts für Thyreotoxikosen Spezifisches, sondern nur etwas Charakteristisches ist. Aus der Tabelle der untersuchten Ulcera des Magen-Darmtraktus ergibt sich, daß nur bei der Tendenz auf Erhöhung des Grund-

umsatzwertes oder bei ausgesprochener vegetativer Stigmatisation eine positive Reaktion eintritt. Damit wird einerseits bestätigt, daß vegetativ Stigmatisierte positiv reagieren, andererseits aber, findet sich ein Zusammenhang zwischen vegetativer Konstitution oder wie Julius Bauer sagt, thyreoider Konstitution und der Genese der Ulcera des Magen-Darmtraktus, der durch die Reid Hunt'sche Reaktion nachweisbar wäre, nicht.

Bisher herrscht noch keine sichere Vorstellung über den eigentlichen Vorgang der Reaktion. Wie eingangs schon erwähnt, fand Gedhini, daß auch Blut von Urämikern resistenzerhöhend wirkt und auch G. v. Bergmann und M. Goldner konnten an 13 Fällen, Oehme und Paal an 3 Fällen, stets eine positive Reaktion nachweisen. Auch haben Oehme und Paal bei Asthmatikern einen positiven Ausfall der Reaktion festgestellt. Gelhorn hat gezeigt, daß aber auch bei Vorbehandlung der Mäuse mit Organextrakten, wie z. B. Leberpulver, eine Resistenzerhöhung gegenüber Azetonitril zu erreichen ist. G. v. Bergmann und M. Goldner stellen die Hypothese auf, daß durch die Thyroxin- oder Basedow-Serumapplikation in der weißen Maus erst Stoffwechselvorgänge ausgelöst würden, die auf anderem Wege durch die Zuführung jener unspezifischen Substrate ebenfalls herbeigeführt werden können und so die Ursache der Giftfestigkeit bilden. Mit den oben angeführten Autoren teilen auch Oehme und Paal die Ansicht, daß das Thyroxin im Azetonitrilversuch nicht direkt wirkt, sondern erst vermittels Stoffwechselreaktionen. M. Goldner hat mit Erfolg versucht, diese Anschauung durch Versuche zu stützen, und zwar injizierte er gesunden Personen mit negativer Azetonitrilreaktion nachhaltend Thyroxin intravenös und entnahm je eine Minute und 48 Stunden nach der Injektion Blut, womit dann der Tierversuch angestellt wurde. Es ergab sich, daß die Reaktion anfangs stets negativ blieb und sich erst eine positive Reaktion zeigte, als sich nach 48 Stunden bereits allgemeine Stoffwechselsteigerungen eingestellt hatten. Die Nachprüfung der Reaktion mit anderen Körpersäften wie Liquor cerebrospinalis, Ascites und Pleuratranssudaten ergab stets eine negative Reaktion.

Als Ergebnis unserer Untersuchung stellt sich heraus:

1. In Übereinstimmung mit sämtlichen Voruntersuchern wird festgestellt, daß die Reid Hunt'sche Azetonitrilreaktion bei sämtlichen Fällen von Morbus Basedow positiv ausfällt.

2. In Fällen starker vegetativer Stigmatisation ergibt sich ebenfalls ein positiver Ausfall der Reid Hunt'schen Reaktion.

3. Patienten mit Ulcera des Magen-Darmtraktus ergeben nur dann positive Reaktion, wenn gleichzeitig ausgesprochene vegetative Stigmatisation vorhanden ist; (!) ob der Krankheitsbefund klinisch nachweisbar ist, oder nur Ulcusverdacht besteht, ist dabei gleichgültig.

4. Der zu 25 % positive Ausfall der Reaktion bei einem Fall von Carcinoma ventriculi läßt auch hier in Uebereinstimmung mit den Voruntersuchern erkennen, daß die Azetonitrilreaktion nicht für Basedowiker, Basedowoide und vegetativ Stigmatisierte, bzw. thyreoide Konstitutionen spezifisch, sondern nur charakteristisch ist.

Literaturverzeichnis.

v. Bergmann u. Goldner: Z. klin. Med. 108.
Dressel u. Goldner: V. reh. dtsch. Ges. inn. Med. 41. Kongr. 1929.
Gedhini: Wien. klin. Wschr. 21 (1911).
Goldner: Z. klin. Med. 108.
Oehme u. Paal: Med. Klin. 1930.
Paal: Arch. f. exper. Path. 148 (1930).
Straub: Deutsch. med. Wschr. 1925. H. 1.
Haffner u. Komiyama: Arch. f. exper. Path. 107 (1925).
Goldner: Z. klin. Med. 114.
v. Bergmann u. Billigheimer: Hdb. inn. Med. V, 2.
v. Bergmann: Z. klin. Med. 108, Med. Klin. 22 (1928).
Dressel: Dtsch. med. Wschr. 1929, H. 7.
Reid Hunt: s. Gredner, Z. klin. Med. 108.
Salomon: Dtsch. Arch. klin. Med. 154 (1927).

Lebenslauf.

Ich, Johannes, Georg, Friedrich, Oswald Berner, wurde am 12. November 1904 als Sohn des Facharztes für Frauenkrankheiten Dr. med. Georg Berner und seiner Frau Johanna geb. Pfützer geboren. Ich besuchte das Humanistische Gymnasium zu Zwickau bis Quinta, siedelte dann auf das Realgymnasium über und erhielt am 11. März 1925 das Zeugnis der Reife. Da ich mich dem Ingenieurberuf widmen wollte, arbeitete ich bis Beginn des W.S. 1925/26 in einer Spinnmaschinenfabrik und in den Horchwerken praktisch. Auf Bitten meiner Eltern widmete ich mich dem medizinischen Studium und studierte in München, Rostock, Halle und wieder Rostock. Ende S.S. 1927 bestand ich das Physikum und nach zehnsemestrigem Studium am 11. Dezember 1930 das Medizinische Staatsexamen.